

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

année 1955

N° 276

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
DIPLOME D'ETAT

par

SAINTON Jean

Né le 31 Mars 1928 à BRAY SUR SEINE - (Seine et Marne)

Présentée et soutenue publiquement le : 22 Avril 1955

TITRE
SUR UN CAS DE SYMPTOMES DE LA SERIE PARKINSONNIENNE
APPARU APRES TRAUMATISME

Président :

M. le Professeur R. MOREAU

Editions A.G.E.M.P.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : SAINTON

Prénom : Jean

Date de la soutenance :

N° d'ordre :

I.

SAINTON Jean
Sur un cas de symptômes
de la série Parkinsonien-
ne apparu après trauma-
tisme.
Paris Dact. in 4° 40 P.
Thèse Médecine Etat
Paris 1955
N°
Ed. AGEIMP 1955

2.

SAINTON Jean
Sur un cas de symptômes
de la série Parkinsonien-
ne apparu après trauma-
tisme.
Paris Dact. in 4° 40 P.
Thèse Méd. Etat
Paris 1955
N°
Ed. AGEIMP 1955

3.

SAINTON Jean
Sur un cas de symptômes
de la série Parkinsonien-
ne apparu après trauma-
tisme.
Paris Dact. in 4° 40 P.
Thèse Médecine Etat
Paris 1955
N°
Ed. AGEIMP 1955

4.

SAINTON Jean
Sur un cas de symptômes
de la série Parkinsonien-
ne apparu après trauma-
tisme
Paris Dact. in 4° 40 P.
Thèse Médecine Etat
Paris 1955
Ed. Agemp 1955
N°



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547107_0040

année 1955

N°

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
DIPLOME D'ETAT

par

SAINTON Jean

Né le 31 Mars 1928 à BRAY SUR SEINE - (Seine et Oise)

Présentée et soutenue publiquement le : 22 Avril 1955

T I T R E
SUR UN CAS DE SYMPTOMES DE LA SERIE PARKINSONIENNE
APPARU APRES TRAUMATISME

Président :

M. le Professeur R. MOREAU



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN..... Léon BINET.
(membre de l'Institut)

ASSESEUR..... Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	CORDIER (C.)
Anatomie Pathologique.....	DELARUE (A.)
Bactériologie.....	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHATEL-BERT (P.)
Biologie Médicale.....	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale.....	HUGUENIN (R.)
Carcinologie.....	OBERLING (C.)
Chimie médicale.....	N...
	(Hôtel-Dieu..... BROCCQ (P.)
Cliniques	(Broussais..... DE GAUDART-D'ALLAINES (P.)
Chirurgicales	(Salpêtrière..... MONDOR (H.)
	(Cochin..... QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique ...	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E)
Clinique de Chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	WOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
	(Hôtel-Dieu
Cliniques	(Bichat
médicales	(Cochin
	(Broussais
Clinique médicale d'Hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANCON (L)
Clinique médicale propédeutique.....	PASTEUR VALLERY-RADOT (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (L)

	{ Tarnier	LANTUEJOL (P)
	{ Baudelocque	LEVY-SOLLAL (E)
	{ Fort-Royal	LACOMME (M)
Cliniques		VELTER (E)
obstétricales		AUBIN (A)
Clinique ophtalmologique		
Clinique oto-rhino-laryngologique		
Clinique physio-pathologique des problèmes		
alimentaires (chaire à titre personnel)		RICHET (C)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale		COSTE (F)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A)
Clinique urologique		FEY (B)
Embryologie		GIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		MOUQUIN (M)
Histologie		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de première enfance		CATHALA (J)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C)
Médecine du Travail		DESOILLE (H)
Médecine Légale		PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale		GAILLARD (H)
Pathologie chirurgicale		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique		LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologique expérimentale		
(Chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (J)
Pédiatrie sociale		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (Chaire à titre personnel) ..		DOGNON (A)
Physiologie		BINET (L)
Physique médicale		STROHL (A)
Radiologie médicale		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale		MOULONGUET (P)
Thérapeutique		TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomic	(DEBEYRE (J)
	(DELMAS (A) Pr.s.ch.
Anatomic Pathologique	(N...
	(GAUTHIER-VILLARS
	(Mlle P. Pr.s.ch.
	(BUSSER (F)
	(GUYGOU C)
Bactériologie	(FASQUELLE (R)
	(NEVOT (A)
Biologie Médicale	BOURLIERE (F)
Chimie Médicale	(ETTORI (J) Pr.s.ch.
	(JAYLE (M.F.) Pr.s.ch.
	(SCHAPIRA (G)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (F)

Histologie	(BULLIARD (H) Pr. s. ch. (COUJARD (R) (N ...
Hydrologie	DEBRAY (C)
Hygiène	(BOYER (J) (DEPARIS (M)
Médecine Légale et du Travail	(DEROBERT (L) (GAULTIER (M) (HADENGUE (A)
Neuro-Chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	SEZE (S. de)
Obstétrique	(CRASSET (J) (LEPAGE (F) (MAYER (M) (MERGER (R) (MORIN (P) (RAVINA (J) (VARANGOT (J)
Ophtalmologie	(OFFRET (G) (DESVIGNES (P)
Orthopédie	JUDET (R)
Oto-Rhino-Laryngologie	(HALPHEN (E) Pr.s.ch. (AUBRY (M) (MADURO (R)
Parasitologie	(ERUMPT (L) CHABAUD (A)
Pathologie chirurgicale	(ABOULKER (F) (BAUMANN (J) (GOSSET (J) (HUGUIER (J) (LAURENCE (G) (LEGER (L) (LORTAT-JACOB (J) (OLIVIER (Cl) (PADEVANI (P) (PCILLEUX (M) (ROUX (M) (RUDLER (J.C. ⁹) (VERNE (J.M.)
Pathologie expérimentale	N...
Pathologie médicale	BERNARD J. (BOUDIN (G) (CASTAIGNE (P) (COMTE (M) (DECOURT (J) (DOMART (A) (DREYFUS (Gilbert) (FAUVERT (R) (HAMBURGER (J) (KOURILSKY (R) (LAMOTTE (M) (LAROCHÉ (C) (MILLIEZ (P) (PEQUIGNOT (H) (PERRAULT (M) (RAMBERT (P) (THIEFFRY (St) (TURIAF (J)

Pédiatrie	(JOSEPH (R)) (LAPLANE (R)) (N....)
Pharmacologie	(LEVY (Mlle J.) Pr.s.ch.) (CHEYMOL (J.H.) Pr.s.ch.)
Physiologie	(BARGETON (D) Pr.s.ch.) (PARROT (J.L.)
Physique Médicale	(DJOURNO (A) Pr.s.ch.) (GOUGEROT (L)
Pneumo-Physiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	BARUK (H)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L)
Stomatologie	(CERNEA (P)) (CHAPUT (Mme A)
Thérapeutique	PERRAULT (chargé de l'enseignement)
Urologie	KUSS (R)

III - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens.

III. BRINDEAU (A) (Obstétrique), GATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale),
LE LORIER V (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	MM.
Clinique Chirurgicale	AMELINE (A) PATEL (J) SICARD (A)
Clinique Médicale	BROUET (G) CACHERA (R) HAGUENEAU (M) Pr.s.ch. MARCHAL (G) SOULIE (E)
Clinique Obstétricale	ECALLE (G)
Clinique Ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique Urologique	COUVELAIRE (R)

	MM.
Secrétaire Général de la Faculté	MOREL (J)
Secrétaire	Mlle CHAINTEJUIL (G)

Conservateur, chargé de la direction	Docteur HAHN (A)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE (P), LE NOIR (G), METIN (F), QUIEVREUX (E).

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions
émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner

A Mon Père

A Ma Mère

A Monsieur le Professeur MOREAU

qui me fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur SCHWARTZ

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
dont les conseils me furent précieux
pour la rédaction de ce travail

I N T R O D U C T I O N

La maladie de Parkinson est actuellement connue pour succéder soit à une atteinte infectieuse d'encéphalite, soit à un ramollissement d'origine vasculaire.

Dans les deux cas, les altérations de type cicatriciel frappent les noyaux gris centraux.

Existe-t-il des maladies de Parkinson causées par un traumatisme ? Beaucoup d'auteurs l'ont soutenu en s'appuyant sur des observations.

Ces observations sont cliniques et n'emportent pas la conviction, car il manque pour toutes, sauf une seule, la confirmation anatomique.

Le problème reste donc posé, et les auteurs s'opposent à son sujet.

Nous avons eu l'occasion d'observer un sujet de 44 ans qui a présenté à la suite d'un traumatisme, des symptômes de rigidité et de tremblement évoquant la maladie de Parkinson. L'étude de son observation fait l'objet du présent travail.

Préalablement, nous exposerons les opinions variées et souvent opposées qui ont été exprimées dans la littérature médicale au sujet du parkinsonnisme traumatique.

LE PARALYSE POST TRAUMATIQUE

DANS LA LITTÉRATURE MÉDICALE

La maladie de Parkinson paraissait constituer jusqu'à la grande épidémie d'encéphalite de 1917 une entité clinique bien définie, mais de lésion et de cause inconnues.

La syphilis avait été invoquée comme dans beaucoup de symptômes pathologiques, de même que l'artériosclérose cérébrale.

Déjà CHARCOT avait soulevé l'hypothèse d'une origine traumatique possible, pour certains syndrômes dont les signes pouvaient se rapprocher du Parkinsonnisme.

- "Je dois attirer votre attention sur un mode de début progressif qui, pour être exceptionnel, n'en est pas moins digne d'intérêt.

Le tremblement n'est pas absolument le premier phénomène constaté.

Il est possible qu'il soit précédé, tantôt d'un sentiment de fatigue remarquable, tantôt de douleurs rhumatoïdes ou névralgiques, parfois les plus vives, et occupant le membre ou les régions du membre qui bientôt seront pris mais secondairement, d'agitation convulsive....." -

Plus loin, il écrit :

- "Nous signalerons une cause passée sous silence par la plupart des médecins qui ont écrit sur la paralysie agitante, à savoir l'irritation de certains nerfs périphériques, en conséquence d'une blessure ou d'une contusion".

Sous l'influence de CHARCOT, deux thèses (LERCUX 1880 et LEIRONDELLE) sont consacrées presque exclusivement à

la recherche des antécédents éventuellement traumatiques des parkinsonniens.

Et LEROUX conclut dans sa thèse :

- "Les causes extérieures : émotions, froid, irritation des nerfs périphériques ne sont que déterminantes ; une cause vraie et peut être la seule est l'hérédité."

A l'époque de CHARCOT, la maladie de Parkinson était souvent considérée comme une névrose, sur le même plan que l'hystérie.

Même le rôle des émotions était pris en considération dans l'étude de l'étiologie.

WALL a cette même période exige deux conditions pour qu'un traumatisme puisse être considéré comme la cause d'une maladie de Parkinson : il doit y avoir d'abord dans le membre ou la région traumatisée des symptômes objectifs et subjectifs de douleurs, raideur, gêne motrice, ensuite les premiers symptômes doivent apparaître au segment traumatisé.

Avec ses réserves, il admet le rôle étiologique de n'importe quel traumatisme, et cela même si les troubles parkinsonniens n'apparaissent que longtemps après le traumatisme.

P. BUSCH, dans sa thèse en 1914, reprenant tous les cas publiés et les analysant, évalue à 20% le nombre de paralysies égitantes survenues après traumatisme.

Et il conclut qu'après les traumatismes psychiques, à la faveur de prédisposition, le tremblement survient de suite.

Après traumatismes mécaniques, le syndrome débute dans un délai plus ou moins long par le membre atteint.

On faisait donc une très large place dans l'étiologie

de Parkinson aux émotions comme aux traumatismes vrais.

Plus tard, un revirement se fit concernant l'étiologie traumatique par suite des acquisitions sur l'anatomie pathologique de la maladie de Parkinson et la localisation assez élective des lésions sur les noyaux gris centraux.

SOUQUES écrit en 1921, après avoir rapporté quelques observations de syndrômes parkinsonniens post-traumatiques.

- "Il me semble impossible dans ce cas et dans les cas analogues d'attribuer ce syndrome au traumatisme, aujourd'hui que la maladie de Parkinson est considérée comme une affection organique cérébrale.

On ne voit pas par quel mécanisme les traumatismes périphériques détermineraient une altération cérébrale, il s'agit de coïncidence."

Vers la même époque, on constate qu'on a observé très peu de paralysie agitante comme suite de blessures de guerre, traumatisme craniens compris.

SERGEANT relève après une longue expérience des blessures de guerre :

- "Parmi plus de mille blessures et contusions des nerfs périphériques que j'ai eu l'occasion d'observer pendant la guerre longtemps après la blessure, je n'ai pas observé un seul cas de tremblement parkinsonnien."

Enfin survient dans les dernières années de la guerre l'épidémie d'encéphalite dont on s'aperçu vite qu'elle donnait naissance à des syndrômes parkinsonniens chroniques, dans un nombre très important de cas. Et bien des Parkinson sont apparus longtemps après une encéphalite typique ou des plus frustrées.

L'opinion regnante à ce moment est résumée dans le rapport de SOUQUES en 1921 à la réunion de Neurologie traitant de la maladie de Parkinson.

L'auteur fait une large place au Parkinson post-encéphalique, relève également l'artériosclérose comme étiologie possible, mais rejette avec véhémence toute intervention du traumatisme dans l'écllosion de la maladie, s'appuyant pour affirmer ce fait négatif sur la grande expérience de la guerre.

Durant toute cette période, et sur des centaines de blessés, il ne relève aucun cas de paralysie agitante.

Mais il faut remarquer que son étude critique porte surtout sur le rôle du choc émotionnel.

Cette attitude est motivée par les découvertes alors récentes d'anatomie pathologique qui font passer définitivement la paralysie agitante du cadre des "névroses" dans celui des maladies organiques.

Pour SOUQUES, le traumatisme comme les émotions violentes ne peuvent qu'éveiller une maladie de Parkinson latente ou accentuer une symptomatologie jusque là très frustre.

Des observations publiées dans la suite remettent de nouveau à l'ordre du jour le problème des Parkinson post-traumatiques.

PAULIAN en 1922 apporte quatre observations de Parkinson survenu après un traumatisme.

GUILLAIN et ALAJOUANINE (1923), CROUZON (1926) FAURE BEAULIEU (1929-1931) font état de cas semblables.

Dans toutes ces observations, les auteurs admettent le rôle exclusif du traumatisme, sans cause prédisposante ou adjuvante.

L'apport de ces observations n'emporta pas la conviction générale, et si cependant le rôle des traumatismes crâniens est admis par bon nombre d'auteurs, le rôle des traumatismes périphériques est sévèrement critiqué.

Dans la revue générale sur les Parkinsons post-traumatiques de 1929, CROUZON et Justin BESANCON écartent systématiquement de leur étude le rôle des traumatismes périphériques.

BOISSEAU au Congrès de Neurologie de Lausanne en 1946, nie le parkinsonnisme post-traumatique périphérique et met les cas incriminés sur le compte du pithiatisme.

Existe-t-il dans la symptomatologie des syndrômes parkinsonniens post-traumatiques des caractères qui en garantissent l'authenticité ?

Y a-t-il un mode de groupement des symptômes qui soit propre aux traumatismes crâniens, ou propre aux traumatismes périphériques ?

Nous rappellerons rapidement deux observations classiques : l'une de PAULIAN, l'autre de CROUZON et BARUK dans lesquelles le traumatisme crânien joue un rôle primordial, puis nous ferons état des conditions posées par Justin BESANCON pour établir le diagnostic.

PAULIAN rapporte la venue d'un syndrome parkinsonnien apparu à la suite d'une plaie crânienne par balle, qui se traduisit par une raideur généralisée, mais compliquée de paralysie de plusieurs nerfs crâniens et de phénomènes pyramidaux.

Ce malade suivi régulièrement durant des années, présentait toujours la même symptomatologie.

L'autopsie montra des lésions cicatricielles de la couche optique, du noyau lenticulaire, mais aussi de la région sous-thalamique.

CROUZON et BARUI publient une observation de fracture du rocher droit avec otorragie, où dix jours après survient au membre supérieur un tremblement du type parkinsonnien associé à des mouvements anormaux.

Dilatation de la pupille droite.

En outre, légère flexion combinée des cuisses et du tronc.

Pour CROUZON et Justin BESANCON, dans leur travail consacré à l'existence du parkinson après traumatisme crânien, les conditions de diagnostic doivent être les suivantes :

- le traumatisme doit être violent.

- il existe un intervalle libre entre l'accident et le début des signes neurologiques (délai variant entre quelques jours et trois mois, dans une observation de FAURE - BEAULIEU - DEBUSQUOIS.)

- absence dans les antécédents de signes d'encéphalite, de syphilis et d'intoxication.

Pour ces auteurs, la rigidité serait en général le premier en date des symptômes.

Hypertonie toujours marquée avec perte dans mouvements d'automatisme, démarche et attitude typique. Présence souvent nette du signe de la "roue dentée".

Exagération des réflexes de posture.

Tremblement moins constant pouvant se localiser à une moitié du corps.

Absence de salivation.

Mais au syndrome hypertonie, tremblement assez typique, s'ajoutent d'autres manifestations centrales motrices et sensitives.

Des signes pyramidaux avec vivacité des réflexes.

Une hémiparésie variable en importance peut se rencontrer, mais aussi quelquefois un signe de Babinski ou même un clonus.

On a signalé des symptômes cérébelleux avec troubles discrets de l'équilibration et maladresse des mouvements.

Des troubles de la sensibilité tant subjective, qu'objective sont mentionnés.

Douleurs parfois violentes, lancinantes à type thalamique. Diminution de la sensibilité superficielle.

Enfin, dans certains cas, on observe des accidents de type comitial, soit VRAIS JACKSONIENNE, soit généralisés, en rapport avec une fracture du crâne ou une hémorragie cérébro-méningée.

Les troubles psychiques sont très fréquents, troubles graves, parfois déficit de la mémoire, bradypsychie, désorientation. Et des troubles du caractère allant de l'apathie à l'agitation.

A signaler enfin des troubles oculaires possible : paralysie oculaire unique ou multiple.

Outre son poly-morphisme symptomatique, le parkinson après traumatisme cranien diffère encore du parkinson classique par son évolution ; ce syndrome serait susceptible de s'arrêter dans son évolution et même de régresser dans une certaine mesure.

Cette addition de symptômes étrangers au syndrome parkinsonien typique n'est pas pour surprendre : le traumatisme peut léser des zones cérébrales étendues.

Nous apporterons maintenant trois observations résumées de malades chez lesquels est apparue une symptomatologie à type de Parkinson survenue après un traumatisme PÉRIPHÉRIQUE.

PAULIAN (Société Médicale des Hôpitaux 1920)

Homme de 52 ans, accidenté par une automobile.

Il présente :

- un traumatisme de genou gauche et de la main gauche sans fracture, mais contusions musculaires simples avec ecchymose de la cuisse et de l'avant bras.

Les suites de cet accident furent marquées par des douleurs au niveau de l'avant-bras et de la main gauche avec faiblesse subjective de cette main.

Durant quelques mois aucun autre symptôme.

Après ce délai, apparition d'un tremblement du bras gauche, tremblement non intentionnel, régulier.

Généralisation du tremblement un an après l'apparition de ce premier signe.

FAVILLE & DE MORSIER

Malade de 34 ans, ouvrier, qui reçoit sur le bras gauche et sur le pied gauche une coulée de fer fondu.

Constatations immédiates : brûlure au 3ème degré.

Les suites furent compliquées d'une infection locale et suppuration durant un mois.

Pendant deux mois, fatigabilité du bras et de la

jambes gauches. Quelques phénomènes subjectifs à type de fourmillement.

Après ce délai, apparaît un tremblement du bras et de la jambe du côté gauche.

Six mois après, Parkinson typique à prédominance gauche.

Enfin observation de FAURE-BEAULIEU et FELD rapportées à la Société de Neurologie en 1936.

Au mois de février, une femme est renversée par un cycliste.

Elle tombe sur l'épaule gauche, le bras du même côté pris par le guidon de la bicyclette est trainé sur le sol.

Constatations après l'accident :

- Contusions du bras et de l'épaule gauche,
- Ecchymoses,
- Absence de toute lésion osseuse.

La malade accuse dans les semaines suivantes, des douleurs à type de crampes irradiant dans le cou.

Persistances durant des mois de ces douleurs, et en décembre de la même année, présente un tremblement de la main avec succession de flexion et extension des doigts.

L'examen montre :

A membre supérieur gauche, une hypertonie manifeste.

Des troubles vasomoteurs (cyanose, refroidissement de la main et des doigts.)

Rigidité dans les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras.

Signe de la roue dentée perçue.

Sensibilité diminuée d'une manière globale et diffuse.

Réflexes ostéo-tendineux normaux.

Au membre inférieur gauche, pas d'hypertonie ni de tremblement, mais dans la position assise, en faisant soulever le talon, l'existence du phénomène de la pédale.

En plus, faciès figé lentent de la mimique.

Evolution ultérieure :

Hémi-parkinson gauche, toujours évident après plusieurs mois.

La rigidité reste stationnaire, mais le tremblement diminué est plus lent.

Il faut noter dans ces trois observations que la recherche des auteurs n'a pu découvrir aucun signe préexistant, même frustre, de la série parkinsonnienne avant le traumatisme, déclenchant.

Egalement aucun épisode fébrile ni infectieux sérieux qui puisse évoquer une origine encéphalitique méconnue.

Enfin, dans une dernière observation de FLURE-BEAULIEU la malade au cours de son accident n'a pas présenté de traumatisme céphalique, ni de perte de connaissance immédiate, mais seulement un état lipothymique passager quelques minutes après.

FAVILLE ET DE MORSIER rassemblent 42 cas semblables évoquent tout l'intérêt du problème medico-légal et la nécessité de prendre en considération cette étiologie tant critiquée.

Se basant sur les observations digne de foi publiées dans la littérature, et sur quelques malades personnels, précisent les modalités d'apparition et posent les règles du diagnostic.

- l'âge du début selon ces 42 cas se répartit ainsi :

- de 20 à 30 ans 2 cas
- de 31 à 40 ans 7 cas
- de 41 à 50 ans 13 cas
- après 51 ans 19 cas

(et un cas non précisé)

Ce syndrome peut donc apparaître chez des sujets jeunes, et si on remarque une augmentation régulière du nombre des cas avec l'âge, elle n'est pas comparable avec l'augmentation constatée dans les paralysies agitantes non traumatiques.

- type de traumatisme :

On ne relève dans toutes les observations aucun traumatisme grave, tel que broiement de membre ou délabrement musculaire important.

Le plus souvent, des lésions sans gravité propre sont retrouvées à l'origine de ces parkinsons post-traumatiques : contusions simples avec ecchymoses, coupures, brûlures, luxation ou encore fracture non compliquée.

Ces traumatismes par eux mêmes ne peuvent que créer une impotence partielle et temporaire sans gravité.

- Les lésions traumatisées sont variables, mais intéressent le plus souvent les membres, membres supérieurs surtout.

Un cas dans les observations relevées par ces auteurs avait pour point de départ un traumatisme de la région dorso-lombaire.

- Le délai d'apparition des premiers symptômes de la série parkinsonnienne est très variable, allant de quelques

jours à plusieurs semaines (voir même plus d'un an, dans une observation).

Mais il existe des cas dans lesquels les symptômes sont apparus immédiatement, comme dans cette observation de

LAULIAN :

Femme de 32 ans, en bonne santé, renversée par une automobile.

Plusieurs blessures dont une au genou gauche.

Quatre heures après l'accident apparaît un tremblement au bras gauche avec faiblesse de la main du même côté.

Généralisation rapide aux quatre extrémités et à la face.

- Entre le traumatisme et l'apparition des premiers symptômes neurologiques, il n'y a jamais de guérison totale. Le membre traumatisé reste douloureux et faible avant de commencer à trembler.

On peut retrouver durant ce délai des troubles moteurs : faiblesse du membre, raideur, crampes douloureuses.

Des troubles sensitifs subjectifs à type de névralgies sciatique, cubitale, avec paroxysme ou fourmillement mal défini.

Des troubles sympathiques : transpiration locale, hyperhydrose plantaire ou palmaire, oedème, cyanose, décalcification du squelette.

- Le tremblement et l'hypertonie débutent presque toujours au niveau du membre traumatisé.

Cette localisation primitive, selon ces auteurs, est la condition qui permet d'admettre un rapport de relation directe entre le traumatisme et le syndrome parkinsonien.

En général, le premier symptôme en date est le tremblement (35 cas des observations relevées).

- L'extension du tremblement et de l'hypertonie se fait d'abord au membre du même côté, puis du côté opposé.

Il y a donc souvent un hémiparkinson localisé du côté de la lésion initiale. D'ailleurs après généralisation, on note toujours une prédominance des symptômes de ce côté.

La symptomatologie du parkinsonisme succédant à des traumatismes périphériques est plus proche du parkinson vrai que dans le cas d'un traumatisme cranien.

Le tremblement est typique, régulier, continu, non modifié par les mouvements et la station de repos. Il peut se généraliser, mais souvent se localise soit au membre blessé, soit à un côté du corps.

Le tremblement respecte souvent la face, les lèvres, la langue. L'hypertonie peut n'apparaître que plus tard. Elle a tous les caractères de la rigidité parkinsonnienne. Présence inconstante du phénomène de la roue dentée et de l'exagération des réflexes de posture.

L'attitude générale des malades, conséquence de la rigidité est caractéristique. Même aspect figé, même démarche lente. Gestes rares et difficiles.

Troubles de la parole et de l'écriture. En général troubles d'encéphaliques : salivation normale. Pas de sudation excessive.

Contrairement à ce que l'on peut trouver dans le Parkinson apparu après traumatisme céphalique, il n'y a pas de

signe d'atteinte pyramidale. Les troubles sensitifs sont en général purement subjectifs et localisés à la région traumatisée.

Les émotions vives peuvent aussi être le point de départ d'un syndrome parkinsonien. CILRCOT avait déjà invoqué cette étiologie émotionnelle en plus des traumatismes. Il rapporte le cas d'un malade qui faisant une chute de dix mètres environ, tomba dans un bassin rempli d'eau. Il ne présentait alors aucune lésion traumatique, mais, sa frayeur fut grande. Immédiatement après cet accident, il est pris d'un tremblement généralisé qui ne disparaîtra jamais plus.

Par contre, SOUQUES, au Congrès de 1921, a rejeté comme inadmissible une telle étiologie. Il ne voit comme explication de ce cas qu'une psychopathie révélée par la peur intense. Pour lui, l'émotion ne peut qu'accentuer le tremblement et l'hypertonie dans un Parkinson déjà existant, mais ne peut les créer de toutes pièces.

O B S E R V A T I O N

Monsieur R..... (44 ans) représentant de commerce exerce depuis longtemps une profession très active, l'obligeant à de nombreux déplacements pour prospecter commercialement une partie importante de la France.

Aucune maladie ou infirmité n'a jamais entravé son activité.

Deux médecins au moins ont eu l'occasion de l'examiner et témoigneront plus tard qu'il ne présentait avant son accident aucun symptôme parkinsonnien. Il était alerte, de belle prestance et d'habitudes sportives.

Le 14 juillet 1948, désirant utiliser sa voiture, il va la chercher à son garage. Il s'aventure malencontreusement sur un plancher recouvrant une fosse de graissage. Le plancher cède et Monsieur R.... tombe à cheval sur une poutre.

Le traumatisme porte sur la région périnéale. Il occasionne immédiatement une vive douleur.

A noter aucun choc cranien, ni sur une autre région du corps.

La douleur ressentie étant assez violente, notre malade, immédiatement inquiet des conséquences urinaires et génitales de l'accident, va consulter un chirurgien.

Ce dernier constate après essai de miction, une uréthrorragie assez importante.

Il conclut après examen à une rupture de l'urètre postérieure.

Après quelques heures s'installe une distension vésicale douloureuse, et on pratique une cystostomie après

rachi-anesthésie.

Dans la nuit suivante, le malade fort agité arrache son pansement.

Une anesthésie générale légère est pratiquée pour remettre en place la sonde de systostomie.

Deuxième anesthésie générale le lendemain pour intervention directe sur l'urètre postérieur traumatisé.

Signalons que ces deux anesthésies générales, se sont effectuées dans d'excellentes conditions, sans aucun incident particulier, le malade s'étant endormi avec beaucoup de facilité.

Les suites opératoires proprement dites furent très simples, sans incident : pas de fièvre, pas d'infection urinaire.

Dans la journée suivant ces nombreuses anesthésies et ces interventions successives, Monsieur R.... se montra très agité, au point qu'on appela en consultation l'assistant d'un Service de Neuro-chirurgie parisien, qui prononça devant la famille le mot de méningo-encéphalite.

Dès son réveil, un symptôme frappa immédiatement le malade et sa femme restée à son chevet : l'apparition d'un tremblement au membre inférieur droit. Tremblement d'une amplitude très modérée, mais non influencée par la position du membre, ni par la volonté du malade désirant la voir cesser.

Ce tremblement gagna l'autre jambe dans un délai très rapide, mal précisé du malade.

Lors de son premier lever, Monsieur R.... fut très surpris de constater que ses déplacements dans sa chambre ne pouvaient se faire qu'à petits pas.

Il remarque d'autre part, l'impossibilité presque totale de signer un chèque, et note enfin une raideur généralisée rendant tous ses mouvements très difficiles, très lents.

Quelques semaines plus tard, un examen complet montrait les signes suivants :

- Attitude assez caractéristique : le corps rigide, sans souplesse apparente, il avance à petits pas rapides, réguliers, en soulevant à peine les pieds du sol.
- Les bras le long du corps ne sont animés d'aucun balancement associés.
- D'un bloc il se déplace lentement.
- Son visage semble impassible, les traits immuables et sans expression.
- Aucune mimique spontanée ne vient modifier son expression.
- La bouche est horizontale, figée dans un demi-sourire.
- Sa parole est lente, d'un ton égal sans intonation et variation dans l'expression.
- Voix terne, très diminuée d'amplitude.
- Un tremblement lent, régulier de rythme et d'amplitude anime les deux mains.
- Etant assis, ce même tremblement est perceptible au niveau des membres inférieurs et anime les pieds d'une succession régulière de flexion et d'extension, quand ils ne reposent pas à plat sur le sol.
- Ce tremblement intéresse toute la jambe et la cuisse des deux côtés.
- Tremblement à peine modifié par les mouvements, ne disparaissant pas au repos, s'accentuant avec les émotions. .

- L'hypertonie généralisée semble engluier notre malade qui n'accomplit que des gestes rares et mesurés, paraissant nécessiter un grand effort.

Mais à l'examen si on peut retrouver cette hypertonie on ne note jamais tant aux membres supérieurs, qu'aux membres inférieurs, de phénomènes de plasticité : pas de signe de la "roue dentée". Pas d'exagération de réflexe de posture.

Cette hypertonie généralisée s'extériorise par une perte de certains mouvements automatiques, comme le balancement des bras à la marche, mais aussi par une difficulté dans l'accomplissement au commandement de certains mouvements rapides.

- Les demi tours en marchant sont lents, hésitants avec un piétinement sur place.

- Les départs à la marche ne sont pas immédiats, et le malade marque un moment de latence durant lequel tout son corps rigide se penche en avant, amorçant une chute comme pour lui donner l'impulsion nécessaire au démarrage.

L'écriture n'est que le reflet de cette rigidité généralisée.

- Les premières lettres de chaque mot conservent une amplitude normale, voire exagérée, mais la fin des mots et des phrases se brouillent en une série de jambages de plus en plus petits et déformés, illisibles, comme si le sujet en fixant son attention voyait s'accroître sa gêne motrice.

- Aucun trouble vasomoteur.

- Pas de salivation abondante.

- Pas de sudation ni bouffée de chaleur.

- Aucun trouble paresthésique, aucune douleur.

- Pas de modification de la sensibilité à tous les modes
- Les réflexes ostéo-tendineux aux membres supérieurs et inférieurs sont normaux, sans vivacité excessive.
- Pas de singes pyramidaux.
- Aucun trouble de l'équilibration autre que ceux occasionnés par l'hypertonie.
- Réflexes oculaires strictement normaux.

Ce malade atteint d'une telle infirmité doit supprimer pendant plusieurs mois toute activité professionnelle.

Mais si l'hypertonie assez marquée, les mouvements lents, pénibles rendent plus difficile l'exercice de sa profession, il faut mentionner la part importante que prennent les modifications psychiques du malade dans cette inactivité temporaire.

Ayant perdu confiance en lui-même, il minimise à l'excès ses possibilités et avant d'accomplir telle ou telle chose, il se pose la question de savoir s'il sera capable ou non de l'accomplir.

Son activité entière est ainsi diminuée par des craintes et hésitations souvent injustifiées.

Et cette crainte, ce redoublement d'attention dans l'accomplissement des gestes ne font qu'accentuer sa raideur et son tremblement.

Il faut noter également une modification de son caractère et de son affectivité. Il tend de plus en plus à se refermer sur lui-même, à observer les symptômes de sa maladie.

Il ne s'intéresse à peu près plus à tous les menus travaux et lectures qui l'occupent jusqu'à ce jour durant ses

laisrive.

Le même détachement se retrouve sur le plan affectif. Il ne porte plus qu'un intérêt très limité à sa famille.

Son égocentrisme grandissant rend tous contacts avec ses amis comme avec sa famille à peu près impossibles.

Les facultés intellectuels semblent n'avoir jamais diminué tout au cours de l'évolution de cette maladie.

En compagnie d'autres personnes, stimulé par son entourage, il reprend durant quelques instants une part active à la conversation, retrouve avec plaisir ses lectures et occupations favorites.

Mais laissé seul devant un livre, il tombe rapidement dans le sommeil.

Sa mémoire n'a rien perdu car obligé au bout de quelques mois à reprendre son travail et son écriture étant difficile et fort lente, il se souvient très bien de toutes les commandes faites par ses clients et les dicte fidèlement à sa femme dès son retour chez lui.

On peut noter une légère apathie dans le courant de sa pensée, des réparties un peu moins vives.

En bref : fatigabilité intellectuelle plus que diminution.

Son désintéressement affectif, son égocentrisme frappent beaucoup plus son entourage.

Il est curieux de remarquer chez ce malade des réactions au choc émotionnel quelquefois assez contradictoires.

Il lui arrive en traversant une rue assez animée par une grande circulation de voitures, de rester au milieu de

la chaussée dans l'impossibilité d'avancer ou d'accélérer son pas pour éviter la venue du danger immédiat.

La sonnerie du téléphone, tout en le surprenant par sa brusquerie, n'influence en rien la lenteur de ses gestes et de ses déplacements.

Mais par contre, il évite très bien, d'un geste rapide en le rattrapant, un ballon ou un objet quelconque qui lui sont jetés par surprise.

Après quelques mois d'inactivité, il se remet à la conduite de sa voiture.

Il y parvient assez bien malgré la lenteur de ses gestes. Conduite d'ailleurs très médiocre, qui lui occasionne quelques accidents, dont un assez sérieux.

Pour palier aux difficultés qu'entraîne sa rigidité mais surtout sa brachycinésie, le malade change très peu souvent de vitesse, roule à une allure modérée.

Mais néanmoins, ses réactions sont encore assez vives pour pouvoir en cas de nécessité freiner rapidement. Il n'a jamais blessé personne en voiture. Ses mésaventures ne dépassent pas celles d'un conducteur maladroit.

Même quoique diminué dans son activité motrice et fonctionnelle, il reprend son travail abandonné depuis quelques mois.

Devant tous ces symptômes, de nombreuses médications furent prescrites pour améliorer l'état du malade :

- Génoscopamine, Diparcol, Artane, n'atténuèrent en rien les signes de parkinsonisme.

Aucune amélioration, en particulier du tremblement qui au contraire semble s'accroître sous l'influence de ces

drogues : les parkinsoniens de synthèse tel que le Diparcol, occasionnent des céphalées, anorexie et état anxieux.

Il faut noter que les sédatifs généraux n'eurent aucune influence sur la maladie elle-même et sur le psychisme du malade.

Voilà donc un malade qui durant plusieurs années, de Juillet 1943 à 1954 présenta sans aucune amélioration plusieurs symptômes de la série parkinsonnienne, dont les deux principaux chez lui étaient :

- Un fin tremblement continu, régulier, prédominant aux membres inférieurs,
- et une hypertonie assez marquée, extériorisée par une attitude rigide, la lenteur et la rareté des mouvements.

Ces symptômes inexistants auparavant, apparurent dans les suites immédiates d'un traumatisme périnéal.

Le malade faisant le rapprochement entre l'accident et le début de sa maladie, voulu rejeter la responsabilité de celle-ci sur le garagiste négligeant.

Un procès est en cours, Monsieur R... déclare se désintéresser de l'issue de ce procès. Toutefois, il doit subir plusieurs expertises médicales qui ont pour nous l'intérêt de nous faire connaître l'avis de plusieurs éminents neurologues.

L'avis général consigné dans tous les rapports (datés de 1954) est qu'il s'agit bien d'un symptôme parkinsonnien, malgré la symptomatologie incomplète.

Mais aucun expert n'affirme comme cause première de l'éclosion de cette maladie, le traumatisme.

DISCUSSION DE L' OBSERVATION

Conditions d'apparition

Aucun antécédent pathologique n'est relevé dans la période précédant l'accident.

Le malade ne présentait pas de signe de Parkinsonisme même fruste.

Son activité physique était assez importante.

Tous les symptomes firent leur apparition après l'accident. Le traumatisme porte exclusivement sur la région périnéale. Il n'y a aucune atteinte des membres sur lesquels on ne relève ni plaie ni contusion.

Pas de traumatisme cranien ; le malade n'a jamais eu de pertes de connaissance même brève.

Le traumatisme n'occasionne pas de lésion osseuse.

Intégrité absolue du bassin et de la région lombaire, lésions osseuses qui auraient pu, à elles seules, faire apparaître au niveau des membres inférieurs un syndrome neurologique.

Mais ce traumatisme assez violent qui occasionne immédiatement de vives douleurs et motive dans les heures qui suivent une intervention chirurgicale, atterre littéralement notre malade.

Il imagine les suites urinaires et genitales qu'entraînera cet accident, et se voit déjà accablé des pires infirmités qui risquent d'entraver son activité, de l'amoindrir physiquement, de mettre fin à sa belle prestance.

Il grossit à l'excès les conséquences de son accident.

L'inquiétude ainsi éveillée chez notre malade explique en partie ses réactions psychiques à venir.

Il y a donc traumatisme physique, mais aussi choc affectif important à ne pas négliger pour expliquer l'évolution de la maladie.

La rachi-anesthésie par elle-même pourrait-elle occasionner un tel syndrome neurologique ?

Aucune observation ne mentionne un tel fait. Et l'examen du malade ne montre pas de signe neurologique d'atteinte médullaire.

Réflexes normaux - Force musculaire conservée.

On ne voit d'ailleurs pas, par quel mécanisme la rachi-anesthésie par voie lombaire pourrait donner des troubles relevant de l'atteinte des noyaux gris centraux.

Les mêmes doutes peuvent être exprimés quant au rôle de l'anesthésie générale.

Aucun auteur ayant étudié ces parkinsons post-traumatiques n'invoque une anesthésie dans la genèse de ces syndromes.

Il faudrait supposer l'action de l'asphyxie et de l'anoxie agissant électivement sur les noyaux gris centraux.

Mais les deux anesthésies pratiquées chez notre malade s'effectuèrent sans difficultés.

Aucun incident n'est survenu durant les interventions.

Il ne semble pas possible de considérer ces anesthésies radichiennes et générale comme des traumatismes vrais susceptibles de déclancher un tel syndrome.

Les symptômes

Il n'y a pas eu d'intervalle libre entre les traumatismes et l'apparition du premier symptôme, le tremblement.

Mais nous avons vu que le cas s'est déjà présenté dans une observation de PAULIAN, dans laquelle les premiers symptômes de parkinsonisme étaient apparus, quatre heures après l'accident.

Le tremblement comme dans tous les cas cités par les auteurs débute au niveau d'un membre, la jambe droite.

Il se produit rapidement une généralisation sans prédominance marquée d'un côté.

On n'assiste pas chez ce malade à l'extension lente des symptômes en tache d'huile, gagnant tout d'abord le membre blessé, puis les autres extrémités.

La généralisation se fait dans un délai très court, pour arriver rapidement à son intensité maxima.

Les symptômes moteurs de notre malade, tremblement et hypertonie sont assez typiques. Mais on ne retrouvera jamais, tout au cours de l'évolution, le signe classique de la rigidité, le phénomène de la roue dentée.

De nombreux auteurs, en particulier NAVILLE & de MORSIER, dans leur étude générale sur la question, notent assez fréquemment l'absence de ce signe.

Cette symptomatologie incomplète ne leur fait pas rejeter pour autant le diagnostic de Parkinson.

SOUQUES dans le rapport fait en 1921 sur la maladie de Parkinson post-encéphalique n'exige pas la présence indispensable de ce signe clinique pour authentifier la maladie.

Aucun symptôme diencéphalique chez notre malade.
Ils sont à peu près toujours absents dans les parkinsons post-traumatiques périphériques.

Pas de sueurs, de salivation excessive, de larmoiement.

Signes psychiques

Les troubles mentaux sont très souvent rencontrés dans les parkinsons après traumatisme cranien.

Dans les parkinsons post-traumatiques périphériques, ceux-ci ne sont pas signalés.

AUBRUN qui étudia particulièrement l'état mental des parkinsoniens relève quelques anomalies de psychisme.

Il soumet les malades choisis parmi les plus jeunes à des tests psychologiques. Ses conclusions peuvent se résumer ainsi :

- L'attention de ces malades se fatigue très vite et paraît émue.
- Lenteur d'idéation, ralentissement du courant de la pensée, avoir d'imagination médiocre.
- Diminution constante de l'affectivité "une absence presque complète de manifestations extérieures, un sentiment d'indifférence avoué par les sujets peut faire conclure à une atténuation sérieuse des phénomènes émotionnels chez les parkinsoniens et avec moins de certitude, en généralisant de leur affectivité
- Quant à l'affaiblissement de la volonté, beaucoup d'auteurs dont AUBRUN, voient dans l'altération de cette fonction une des caractéristiques de l'état mental de ces malades.

"Il n'y a pas seulement un ralentissement de certaines fonctions motrices complexes (brachycinésie) mais un ralentissement du pouvoir de manifester le résultat de ces opérations intellectuelles (effort de concentration, de création, d'adaptation à des difficultés nouvelles) en ordre de mouvement...."

Ces conclusions peuvent faire en partie comprendre l'attitude fort curieuse de notre malade :

Diminution de l'attention, manque de volonté manifeste, affectivité très émoussée.

Il est classique de dire qu'une émotion intense et aiguë pouvait faire retrouver chez les parkinsoniens typiques une motilité normale.

Ce phénomène est rapporté par SOUQUES sous le nom de kinésie paradoxale. Ce fait est mentionné par bon nombre d'auteurs.

Sous l'influence d'un choc émotionnel violent, ces malades semblent pouvoir dominer leur hypertonie et retrouver une agilité perdue.

Mais chez notre malade il n'est pas besoin d'émotions exceptionnelles pour qu'il soit capable d'une agilité imprévue : le simple fait de lui jeter un ballon donne l'occasion de le voir exécuter un geste rapide pour le rattrapper.

Par contre l'appréhension du danger, quand il se trouve dans la rue, comme piéton et accompagné d'une personne de son entourage le fige sur place au milieu de la chaussée.

Mais comme chauffeur, cette même crainte du danger le fait freiner efficacement et instantanément.

Il y a donc chez notre malade une discordance frappante entre ses différentes réactions au choc émotionnel léger: constatations qui pouvaient laisser penser qu'une part de simulation plus ou moins consciente intervient dans son comportement.

Nous apprenons d'ailleurs de la bouche du malade qu'il a connu autrefois, plusieurs années avant son accident, une femme atteinte de maladie de parkinson. Cette maladie est dit-il bien connue de lui et il en redoute pour lui-même l'évolution.

Ainsi l'observation de ce malade apporte-t-elle à la masse des cas de parkinsonisme traumatique un cas nouveau. Comme les cas déjà étudiés, celui-ci comporte une symptomatologie qui n'est pas aussi riche et aussi cohérente que dans le parkinson post-encéphalique ou le parkinson sénile d'origine vasculaire.

Comme les cas déjà étudiés, celui-ci laisse à l'esprit de l'observateur une sensation d'incomplet, un doute.

EVOLUTION DE LA MALADIE

Mais l'évolution ultérieure apporte peut être un éclaircissement sur l'étiologie possible de ce curieux ensemble de symptômes et montre combien il est difficile d'accepter d'emblée le diagnostic de parkinson et d'invoquer comme cause première un traumatisme.

Nous avons signalé que Monsieur R...présentait quelques signes psychiques surajoutés aux symptômes de parkinsonisme.

- tendance à l'apathie, et désintéressement de tout ce qui n'est pas en rapport direct avec sa personne.
- égocentrisme, modification du caractère, manque de confiance en lui-même.

Devant cet état de chose, les "avis" non médical lui conseille de subir quelques séances de psychanalyse, non pas dans un but diagnostique mais thérapeutiques, avec l'espoir de le voir sortir de cet état de dépression.

Il subit donc plusieurs séances de psychanalyse, mais également plusieurs choc au Cardiazal.

Ce traitement effectué en clinique dans le courant du mois de juillet 1954 dura quelques trois semaines.

Nous revoyons en 1955, c'est à dire six ans et demi après son accident, et deux ans après notre précédent examen, le même malade, mais qui nous donne une impression bien différente : il offre comme une image estampée de ses troubles d'autrefois.

- attitude toujours raide, rigide, buste droit, sans aucune souplesse dans la démarche.
- marche à petits pas en trainant légèrement les pieds sur le sol.
- les bras en extension le long du corps sont à peine animés d'un balancement lors de la marche.
- mimique expressive du visage, plus vivante, plus variée.
- le tremblement qui animait les deux mains a disparu.
- dans la position assise, on note encore un tremblement des deux membres inférieurs, surtout prédominant à droite.
- tout en restant lents les mouvements s'effectuent avec plus d'aisance qu'autrefois. Ils semblent surtout plus nombreux, plus variés.
- La voix est encore lente, mais se rapproche du rythme d'élocution normal. Son amplitude est plus forte.
- l'écriture reste fortement perturbée, amplitude assez grande des débuts de mot allant rapidement en diminuant pour devenir très vite illisible.
- il n'y a pas d'hypertonie vraie qui freine les mouvements passifs. Aux membres supérieurs, la flexion et l'extension passives des avant-bras sur les bras se fait sans résistance. Il n'y pas de signe de la roue dentée.
- A un degré moindre, semblable, facilité dans les mouvements passifs des membres inférieurs, le ballotement passif du pied sur la jambe est obtenu des deux côtés.
- les demi tours au commandement se font encore avec hésitation avec lenteur, marqués par un piétinement sur place.
- les départs à la marche se font avec plus de facilité, quoi-

que toujours en retard.

Aucun autre signe neurologique :

réflexes ostéo-tendineux normaux.

pas de babinski.

Aucun trouble de l'équilibration.

Réflexes oculaires normaux.

Sensibilité normale.

En bref on ne note plus actuellement qu'un tremblement des membres inférieurs, une attitude rigide, une lenteur très nette des mouvements.

Mais cette rigidité apparente est en contradiction avec l'examen qui montre une absence de hypertonie.

Etat psychique

Bien avant l'amélioration de son état physique, notre malade avait repris son travail.

Se déplaçant beaucoup et souvent en voiture, il visite régulièrement sa clientèle.

Ses facultés intellectuelles n'ont jamais diminué. Aucune erreur dans ses affaires qu'il gère avec beaucoup de lucidité et de bon sens.

Sa mémoire reste excellent et lui est d'un grand secours pour suppléer la difficulté qu'il garde d'écrire.

Il se plaint simplement de ne pas avoir connu autrefois la même rapidité de raisonnement, comme s'il y avait chez lui une certaine lenteur dans le déroulement de sa pensée.

Son attention ne semble pas émoussée pour ses activités professionnelles.

Il faut noter toujours une certaine apathie dans laquelle il retombe facilement, son travail terminé. Plus rien de ses occupations à la maison ne semble l'intéresser. Mais on ne retrouve plus cette somnolence dont il se plaignait au début de sa maladie.

Son comportement affectif reste perturbé. Même indifférence pour son entourage. Il affirme bien souvent que plus rien ne l'intéresse et avoue son sentiment d'impassibilité.

Malgré l'amélioration évidente et reconnue par lui-même de son état, notre malade n'a pas repris confiance. Il se sent toujours limité dans ses activités physiques et n'ose plus rien entreprendre de peur d'échouer. Il lui arrive encore de refuser d'aller en ville de crainte de rester au milieu de la chaussée.

Il est apparu depuis quelques mois, le désir d'être seul, la répulsion de se trouver au milieu d'une foule, sentiment qui s'explique en partie par la crainte de ne pouvoir accomplir comme il faut, au moment voulu tel geste. Il préfère encore subir la fatigue de la conduite de sa voiture, plutôt que de se trouver dans le train avec des inconnus.

Il ne fréquente plus les salles de spectacles, de peur de se voir un jour immobilisé par sa raideur.

En résumé, on constate chez lui, du point de vue mental, une légère apathie intellectuelle, mais surtout une affectivité très émoussée diminuée et un sentiment d'impuissance contre lequel il lutte sans succès, et qui diminue considérablement son activité.

Nous venons de rapporter le cas d'un malade qui durant six années a présenté sans discontinuité et sans amélioration quelques symptômes typiques de la série parkinsonienne.

- Tremblement lent, régulier, prédominant aux membres inférieurs et surtout du côté droit.

- Rigidité avec hypertonie diffuse rendant son attitude et sa démarche très comparables aux parkinsonisme.

- Absence de mouvements d'automatisme.

- Acinésie et bradyacinésie très marquées.

- Troubles de la parole et de l'écriture.

A cette symptomatologie physique s'associent rapidement quelques petits signes de perturbation du psychisme marqués par une diminution de l'affectivité et de l'émotivité, mais aussi par une atténuation de la volonté.

L'évolution ultérieure montre une régression notable des signes physiques avec la disparition du tremblement des membres supérieurs et une hypertonie non décelable malgré la rigidité extériorisée par le malade.

Mais le malade conserve l'attitude, la démarche lente à petits pas du parkinson, ainsi qu'un tremblement notable des membres inférieurs.

Même lenteur des mouvements.

Perturbation toujours présente de la voix et de l'écriture.

Cette amélioration physique n'est pas accompagnée d'une régression des troubles du psychisme.

Tout au cours de la maladie, depuis son début, jusqu'à

la période actuelle, on ne relève aucun signe neurologique.

L'ordre chronologique des faits pouvait faire rapporter l'apparition des symptômes de parkinsonisme à l'accident survenu en 1948 à notre malade.

Nous avons vu que certains auteurs, dont NAVILLE et de MOSSIER, font état de cas semblables dans lesquels les signes neurologiques étaient survenus dans les heures suivant un traumatisme périphérique.

Le passé de ce malade étant exempt de tout signe préexistant, même fruste de la série parkinsonienne, il était logique de penser que le traumatisme pouvait déclencher ces symptômes.

Et les experts mandatés pour examiner ce malade concluent à une maladie de parkinson en invoquant comme cause possible mais non prouvée l'accident initial.

Mais que penser des réactions psychiques du malade ? et quelle part leur attribuer dans l'apparition et l'évolution de ce syndrome ?

Sans parler de psychoses vraies, il existe même chez les parkinsoniens typiques, des modifications du psychisme.

AUBRUN a montré par de nombreux tests, l'authenticité de ces troubles.

Il note d'un façon géniale, un affaiblissement, voire même une absence de réaction aux chocs émotionnels. Il voit dans l'altération de la volonté, une des caractéristiques de l'état mental des parkinsoniens.

Faut-il se demander, en particulier chez notre malade si les troubles psychiques ne sont pas susceptibles d'accentuer

pour une certaine part, et de fixer les troubles de la mobilité

NAVILLE écrit :

"C'est le ralentissement de la distribution des ordres psychomoteurs qui constitue l'invalidité de ces malades et les rend totalement inertes et apathiques, bien plus que les troubles moteurs eux-mêmes".

Mais de là à la psychorelvraie, il n'y a qu'un pas. Et notre malade relève peut-être plus du psychiatre que du neurologue.

Les modifications dans le sens d'une amélioration de la symptomatologie présentée par notre malade, en fonction d'une psychothérapie appliquée en cours de maladie, montrent toute l'importance que prend la part psychique dans l'installation et l'évolution de ce syndrome.

Mais doit-on rejeter systématiquement dans ce cas le diagnostic de parkinsonisme et n'attribuer au traumatisme qu'un rôle émotionnel .

L'évolution actuelle, et si elle se poursuit devra faire penser avant tout à la pithiatisme avec manifestations motrices.

Cette observation montre combien dans un cas semblable, posant un problème médico-légal, il faut se montrer prudent pour attribuer affirmativement les symptômes à type de Parkinson à un traumatisme.

Une longue observation portant sur des années risque de confondre le diagnostic primitif et de mettre en évidence une étiologie toute autre.

CONCLUSIONS

(I) Les symptômes de la série parkinsonienne peuvent apparaître à la suite d'un traumatisme cranien, périphérique, ou simplement émotionnel. Les observations publiées dans la littérature sont analysées en vue de rechercher les critères qui rendent légitime le diagnostic de maladie de Parkinson d'origine traumatique.

(II) Une observation personnelle est rapportée. Elle concerne un malade chez qui sont apparus en pleine santé des signes de la série parkinsonienne après un traumatisme périnéal.

Ces signes sont incomplets par suite de l'absence durant toute l'évolution du signe de la roue dentée. Une amélioration survient après six années d'évolution à la suite de narco analysés et de chocs cardiazoliques.

(III) L'organicité des troubles du malade est mise en doute. L'importance du facteur psychique et l'incidence médico-légale des conditions d'apparition sont exposées.

Vu le Président de Thèse

Professeur R. MOREAU

Vu le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SAMBAILH

B I B L I O G R A P H I E

- AUBRUN W. Etat mental des Parkinsoniens. Thèse 1937
- BOISSEAU H-J. Compte rendu du Congrès de Neurologie de Lausanne
1946
- BUSCH B. Thèse 1914
- CHAVANY-DAVID-GILBERT DREYFUS - Manifestations hypertoniques
type pallidal ou Parkinsonien avec ou sans tremble-
ment. Revue Neurologique Mars 1931
- CHARCOT Lecçon sur la paralysie agitante 1875. Traumatisme
et paralysie agitante 1878.
- CLAUDE H. Troubles mentaux accompagnant le Parkinson. Revue
générale thérapeutique et clinique Mai 1939.
- CROCK Rôle des émotions dans la maladie de Parkinson. Re-
vue neurologie 1921.
- CROSNIER Parkinson traumatique. Gazette Hôpitaux Octobre 1933
- CROUZON-LEVY-BESANCON - Le Parkinsonisme traumatique. Presse
Médicale Octobre 1929
- CROUZON-BARUK - Société de Neurologie. Février 1926
- FAURE-BEAULIEU & FELD - Parkinson et traumatisme périphérique
Revue de Neurologie Novembre 1938.
- HAMEL-MICHON - Syndrome Parkinsonien et traumatisme. Revue de
Neurologie 1937.
- LAMY H. Ecriture dans le Parkinson. Revue de Neurologie
1905

LEBRUITTE & CORNIL - Recherche anatomique dans la maladie de
Parkinson. Revue de Neurologie 1921

LEBOUX Thèse 1880

LEIRONDELLE - Thèse 1885

MINOVICCI-PAULIAN-STANESCO - Annales de Médecine Légale 1932.

NAVILLE & DE MORSIER - Traumatisme et Syndrômes Parkinsoniens
Congrès médico-légal Paris Mai 1932

NETTER Etiologie du Syndrôme Parkinsonien. Revue de Neuro-
logie 1921

PAILLAS J. ROGER J. LAVAL P. - Syndrôme Parkinsonien et Trauma-
tisme - Gazette des Hôpitaux 1949

PAULIAN Syndrôme Parkinsonien par balle intra-cranienne.
Semaine des Hôpitaux Février 1928.

RAVINA L'encéphalite traumatique du Punch drunk. Presse
Médicale SEptembre 1937.

ROUSSEY & CORNIL - Maladie de Parkinson et émotion. Revue de
Neurologie 1921.

SERGEANT Traité de Neurologie - Tome 2

SOUQUES Emotions et paralysie agitante. Revue de Neurologie
1921

TINEL & ROBERT. Transformation soudaine d'un Parkinsonisme léger
en syndrome grave après traumatisme. Revue de
Neurologie 1936

VERGER & HESNARD - Syndrômes moteurs des pseudo-Parkinsoniens.
Revue de Neurologie 1921.

